Nicht f. d. Austausch

Aus dem Krankenhaus „Waldfrieden“ Berlin-Zehlendorf
Direktor Dr. Conradi

Eine inkarzerierte Treitzsche Hernie des ganzen Dünndarms als seltene Entstehungsursache der akuten Pankreasnekrose

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der
Medizinischen Doktorwürde
an der
Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

vorgelegt von
Heidi von Winterfeld
aus Berlin
am 16. April 1936

51 Würzburg, Universitätsdruckerei H. Stürtz

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Magnus

Referent: Prof. Dr. Magnus

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

ARCHIV

FÜR

KLINISCHE CHIRURGIE

KONGRESSORGAN
DER DEUTSCHEN GESELLSCHAFT FÜR CHIRURGIE

BEGRÜNDET VON

DR. B. VON LANGENBECK
WEIL. WIRKL. GEH. RAT UND PROFESSOR DER CHIRURGIE

HERAUSGEGEBEN VON

W. KÖRTE, BERLIN
A. EISELSBERG, WIEN
A. BIER, BERLIN
F. SAUERBRUCH, BERLIN
E. PAYR, LEIPZIG
M. KIRSCHNER, HEIDELBERG
A. BORCHARD, BERLIN-CHARLOTTENBURG
O. NORDMANN, BERLIN
G. MAGNUS, BERLIN

REDIGIERT VON

A. BORCHARD UND O. NORDMANN

Sonderabdruck aus 184. Band. 4. (Schluß)-Heft

H. von Winterfeld:

Eine inkarzerierte Treitzsche Hernie des ganzen Dünndarms als seltene Entstehungsursache der akuten Pankreasnekrose

BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1936

Arch.
klin. Chir.

Das **„Archiv für klinische Chirurgie“**

erscheint nach Maßgabe des eingehenden Materials zwanglos, in einzeln berechneten Heften, von denen etwa 4 einen Band bilden.

Der Autor erhält einen Unkostenersatz von RM 20.— für den 16seitigen Druckbogen, jedoch im Höchstfalle RM 40.— für eine Arbeit.

Es wird ausdrücklich darauf aufmerksam gemacht, daß mit der Annahme des Manuskriptes und seiner Veröffentlichung durch den Verlag das ausschließliche Verlagsrecht für alle Sprachen und Länder an den Verlag übergeht, und zwar bis zum 31. Dezember desjenigen Kalenderjahres, das auf das Jahr des Erscheinens folgt. Hieraus ergibt sich, daß grundsätzlich nur Arbeiten angenommen werden können, die vorher weder im Inland noch im Ausland veröffentlicht worden sind, und die auch nachträglich nicht anderweitig zu veröffentlichen der Autor sich verpflichtet.

Bei Arbeiten aus Instituten, Kliniken usw. ist eine Erklärung des Direktors oder eines Abteilungsleiters beizufügen, daß er mit der Publikation der Arbeit aus dem Institut bzw. der Abteilung einverstanden ist und den Verfasser auf die Aufnahmebedingungen aufmerksam gemacht hat.

Die Mitarbeiter erhalten von ihren Arbeiten 40 Sonderdrucke unentgeltlich. Weitere 40 Exemplare werden, falls bei Rücksendung der 1. Korrektur bestellt, gegen eine angemessene Entschädigung geliefert. Darüber hinaus gewünschte Exemplare müssen zum gleichen Preise berechnet werden, den die Arbeit im Heft kostet, da die umfangreiche Versendung von Sonderdrucken den Absatz der Zeitschrift schädigt. Dissertationsexemplare werden von der Verlagsbuchhandlung grundsätzlich nicht geliefert.

Manuskriptsendungen werden erbeten an

Geheimrat Professor Dr. A. Borchard,
Berlin-Charlottenburg, Lietzensee-Ufer 6.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer.

184. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 4. Heft.

Seite

Brunner, W. Weiterer Beitrag zum Lipoidstoffwechsel beim mechanischen Ileus 549

Angerer, H. Die Harnsteinkrankheit. Nach den Beobachtungen und Erfahrungen der Chirurgischen Universitätsklinik Leipzig. (Mit 15 Textabbildungen) 558

Winterfeld, H. von. Eine inkarzerierte Treitzsche Hernie des ganzen Dünndarms als seltene Entstehungsursache der akuten Pankreasnekrose 615

Mátyás Mátyás. Die Wahl der Amputationsstelle bei Gangrän auf diabetischer Grundlage 624

Welcker, Ernst Rulo. Über Frakturen der Tubercula humeri. (Mit 7 Textabbildungen) 628

Filatov, A., N. Blinov und **M. Doepp.** Die nach Bluttransfusion auftretende nichtspezifische Proteinreaktion und deren Verhütung 647

Bastos, M. und **J. D'Harcourt.** Brustschüsse. Ein klinischer Beitrag. (Mit 8 Textabbildungen) 665

Tateno, S. Über 3 Fälle von Totalexstirpation des Magens, insbesondere über deren postoperative Blutbefunde. (Mit 4 Textabbildungen) 681

Witte, Gerhard. Resorptionsstudien an gestielten Hauttransplantaten. (Mit 7 Textabbildungen) 689

Strauß, Kurt. Offene und geschlossene Bauchverletzungen 708

Dániel, E. v. Einfluß der Sympathicodiaphtherese auf die Schilddrüsenfunktion. (Mit 2 Textabbildungen) 719

Buchheim, Walther. Perkutane Fixierung des Vas deferens zur Vasoresektion von einem scrotalen Kleinschnitt aus. (Mit 6 Textabbildungen) 725

Szabó, D. Die anatomischen Grundlagen der Trendelenburgschen Operation (Lungenembolie). (Mit 1 Textabbildung) 730

Schroeder, F. Beitrag zur Klinik des Magenmyoms. (Mit 5 Textabbildungen) 738

Portugalow, S. Über Exstirpation der oberen Hälfte des Oberschenkelknochens mit vollständiger autoplastischer Wiederherstellung der Extremität. (Mit 3 Textabbildungen) 746

Autorenverzeichnis 759

Aufnahmebedingungen siehe III. Umschlagseite

(Aus dem Krankenhaus „Waldfrieden" Berlin-Zehlendorf. — Direktor: Dr. *Conradi*.)

Eine inkarzerierte Treitzsche Hernie des ganzen Dünndarms als seltene Entstehungsursache der akuten Pankreasnekrose[1].

Von

H. von Winterfeld.

(Eingegangen am 24. Dezember 1935.)

Wenn man die Literatur der letzten 20 Jahre durchgeht, so häufen sich, besonders in der letzten Zeit, die Arbeiten über den Zusammenhang der Pankreaserkrankungen mit denen der Gallenwege. Seitdem man die akut einsetzenden Pankreaserkrankungen operativ angeht, hat man auch viel öfter Gelegenheit gehabt, das Zusammentreffen von Gallenwegs- und Pankreaserkrankungen zu beobachten. Einige Autoren, besonders *Schmieden*, gehen so weit, die Pankreasnekrose als eine Folge verschleppter Gallenleiden aufzufassen, und sie empfehlen dementsprechend die Frühoperation der Gallensteine als Prophylaxe für die akute Pankreasnekrose. Dies trifft für die meisten Fälle zu, in denen eine Gallenerkrankung neben der Pankreasnekrose vorhanden ist.

Über die Einteilung der Pankreaserkrankungen in die akut und chronisch verlaufenden sind sich alle Autoren einig. Nicht so aber bei der Unterscheidung von Entzündung und Nekrose, Pankreatitis und Pankreasnekrose. *Gulecke* z. B. meint, daß Pankreatitiden durch Infektion vom Darm aus, von der Galle oder woanders her entstanden sind. Sie gingen mit Entzündung, eitriger Einschmelzung des Parenchyms, Fieber und Frost einher. Im Gegensatz dazu ständen die Pankreasnekrosen, die plötzlich beginnen, ohne Fieber, mit raschem Zerfall des zu Blutungen neigenden Pankreasgewebes, Selbstverdauung und meist massenhaft Fettgewebsnekrosen.

Befragt man den Pathologen, so wird er angeben, daß Ödem, Blutung, Entzündung und Nekrose meist gleichzeitig an ein und demselben Pankreas anzutreffen seien. Gewiß gibt es Fälle, in denen die entzündlichen oder die nekrotischen Veränderungen überwiegen. Aber eine Pankreaserkrankung rein als Nekrose, eine andere wieder als Entzündung aufzufassen, dürfte im streng pathologisch-anatomischen Sinne nicht durchzuführen sein. Für den Chirurgen und für die Praxis ist eine Einteilung in Pankreatitis und Pankreasnekrose von Nutzen, weil aus Erfahrung bekannt ist, daß es sich nach dem jeweiligen Symptomenkomplex um diese oder jene Form von Pankreaserkrankung handelt.

In den letzten 8 Jahren hat nach einer Zusammenstellung von *Böse* die akute Pankreasnekrose um mehr als das 3fache zugenommen. Außerdem zeigt uns die Statistik im Gegensatz zum Anfang des Jahrhunderts

[1] Dissertation der Medizinischen Fakultät Berlin.

eine absolute Mehrbeteiligung der Frauen an der Pankreaserkrankung, 60% gegenüber 34% bei den Männern. Sehr wahrscheinlich ist diese Tatsache in erster Linie bedingt durch die ätiologische Rolle der Gallenwegserkrankungen, die bekanntlich viel häufiger bei dem weiblichen Geschlechte angetroffen werden. Ferner muß des bei Frauen labileren endokrinen Systems gedacht werden, welches die Sekretion und Durchblutung der Drüsen wesentlich beeinflußt. Es darf daher nicht wundernehmen, daß man gerade bei den Männern die anderen, selteneren Entstehungsursachen für Pankreaserkrankungen antrifft, von denen wir unten noch weiter zu sprechen haben werden.

In der Literatur findet man immer wieder den Hinweis, daß die Patienten fettleibig seien und meist gutes, fettes Essen und den Alkoholgenuß lieben. Mit *G. v. Bergmann* möchte man meinen, daß es weniger die Fettsucht ist, die für die Pankreaserkrankungen als prädisponierend anzusehen ist, sondern die beiden zugrunde liegende Freßsucht, die den ganzen Verdauungsapparat zu sehr beansprucht. Doch werden von wenigen Autoren daneben die Patienten hervorgehoben, die schmal sind, im jugendlichen oder mittleren Alter stehen und zu Spasmen und Motilitätsneurosen neigen. Bei ihnen möchte man geneigt sein, die Erkrankung auf funktionelle Störungen infolge Fehlarbeit des vegetativen Nervensystems zurückzuführen.

Stellen wir die Ursachen für die Entstehung der Pankreaserkrankungen zusammen, so halten wir uns am besten an *Schmiedens* Sammelstatistik über 1278 Fälle aus dem Jahre 1927 und kommen zu folgendem Bild: In 69,8% der Fälle bestanden gleichzeitig Gallenerkrankungen. Nur 126 Fälle hatten andere Ursachen, und zwar:

Ulcus duodeni	43 Fälle
Arteriosklerose	37 „
Lues	13 „
Ascarideneinwanderung	5 „
Duodenaldivertikel	2 „
Steine im Ductus pancreaticus	3 „
Leberechinococcus	1 Fall

Unter den 69,8% Gallenerkrankungen wurden in 174 Fällen Choledochussteine und in 57 Fällen Steine an der Papilla Vateri als Ursache für ein Abflußhindernis der Galle gefunden. In den übrigen Fällen ist die Entstehung der Pankreatitis auf Gallenerkrankungen zurückzuführen, die aus einem anderen Grunde als dem der Abflußbehinderung entstanden sind. Wenn auch bei der Operation oder später bei der Sektion kein Stein mehr gefunden wird, so meint *Schmieden*, daß dies nicht unbedingt dafür sprechen müßte, daß kein Steinverschluß bestanden habe. Der Stein könnte nur zurückgerutscht oder bereits abgegangen sein, aber doch die Pankreasnekrose hervorgerufen haben. Es wird jetzt auch verständlich, in welch großem Ausmaße sich die neueren Arbeiten mit der Pankreasnekrose als einer Komplikation bei Gallen-

erkrankungen beschäftigen. Als eine seltene, meines Erachtens bisher in der Literatur noch nicht beschriebene Ursache zur Entstehung einer akuten Pankreasnekrose möchte ich folgenden Fall mit einer inkarzerierten *Treitz*schen Hernie mitteilen:

42jähriger Mann, von Beruf Mühlenbesitzer. Familienanamnestisch ist hervorzuheben, daß sein Vater gallenleidend war und an Gelbsucht gestorben ist. Als Kind Lungenentzündung. Mit 15 Jahren wurden ihm beide Gaumenmandeln entfernt, da sie chronisch entzündet gewesen waren. Seit 9 Jahren etwa klagt der Patient über „nervöse Magenbeschwerden", Sodbrennen und Aufstoßen. Eine Zeitlang mußte der Patient eine strenge Schonkost einhalten. Der Stuhlgang war immer regelmäßig, niemals Erbrechen. 1929 hatte er gesteigerte Magenbeschwerden, der Arzt hielt es für wahrscheinlich, daß der Patient ein Magengeschwür habe. 1930 wurde dem Patienten der Blinddarm entfernt, die Wunde heilte schwer. Nach der Blinddarmoperation trat Linderung der Magenbeschwerden ein. Patient hatte jetzt guten Appetit und nahm an Gewicht zu. Nur sehr selten litt er noch etwas unter Sodbrennen. Bis vor kurzem hat er noch sportliche Leistungen vollbracht. Seit etwa 4 Wochen fühlt sich Patient nicht mehr gesund. Er ist nervös und unruhig, klagt nach dem Essen über Magenschmerzen. Nach den Mahlzeiten hat er schnell wieder Hunger. Mitunter plagt ihn ein förmlicher Heißhunger. Der Stuhlgang ist angeblich immer normal gewesen.

Heute, am 14. 4. 1935, um 8 Uhr, als der Patient aufgestanden ist und gefrühstückt hat, verspürt er plötzlich einen Druck in der Magengegend. Er nimmt etwas Natron. Bald darauf hat er durchfälligen Stuhlgang, anschließend Erbrechen. Das Erbrochene besteht aus weißem Schaum und grünem Schleim. Der Patient legt sich wieder zu Bett. Später treten starke Schmerzen im Oberbauch auf, die sich immer mehr steigern und dann auf den Unterbauch übergreifen. Der Leib wird immer dicker, Winde gehen nicht mehr ab, trotz Ricinuszäpfchen hat er keinen Stuhlgang mehr. Immer wieder Klagen über Aufstoßen, Sodbrennen und häufiges Erbrechen. Ausbruch von kaltem Schweiß. Patient schildert den Schmerz als einen gleichmäßig andauernden, der den ganzen Ober- und Unterbauch einnähme. Nach den Seiten und nach dem Rücken zu strahle er nicht aus. Von Beschwerden seitens der Gallenblase kann, auch bei genauem Befragen, nichts angegeben werden. Er sei angeblich nie gelb gewesen und habe nie eine Gallenkolik gehabt. Der Patient wird nachmittags um 16 Uhr 30 Min von dem praktischen Arzt wegen Verdacht auf Ileus in die Klinik eingewiesen.

Befund. Der Patient ist mittelgroß, in reichlichem Ernährungs- und reduziertem Kräftezustand. Die Haut und die sichtbaren Schleimhäute sind blaß, subikterisch. Die Augen sind haloniert, die Nase ist spitz.

Kopf. Augen: Die Pupillen reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz. Rachen: frei. Zähne: einige Plomben. Zunge: trocken, weißlich belegt.

Hals. o. B.

Thorax. Gut gewölbt, ausgiebige Atemexkursionen möglich, doch atmet der Patient meist oberflächlich und gespannt wegen der starken Leibschmerzen. Lungen: Grenzen normal, gut verschieblich. Voller Klopfschall, Vesiculäratmen. Herz: Grenzen nicht verbreitert, Aktion regelmäßig, Frequenz: 64, Töne rein.

Leib. Adipositas mittleren Grades. Der Leib ist stark aufgetrieben. In der Appendixgegend alte, reizlose Blinddarmnarbe von 14 cm Länge. Der Leib ist im ganzen druckempfindlich. Besonders starker Druckschmerz im Oberbauch, in der Mittellinie, bis zum Nabel reichend. Gallenblasengegend nicht typisch schmerzhaft. Auch strahlen die Schmerzen nicht nach einer Seite, dem Rücken oder einem Schulterblatt aus. Ein Tumor ist nicht zu tasten, wegen der dicken, angespannten Bauchdecken. In der Gegend des größten Schmerzes besteht eine starke Muskelabwehr.

Extremitäten. Die Beine fühlen sich kühl an.

Nervenstatus. o. B.

Urin. Albumen: Spuren, Sacharum: negativ, Sediment: Urate, Gallenfarbstoff: negativ, Indican: schwach positiv.

Temperatur. 37,6° C rectal.

Leukocyten. 12 400.

Röntgendurchleuchtung des Abdomens ergibt, daß sich keine Flüssigkeitsspiegel in den Därmen befinden.

Röntgenaufnahme des Abdomens bestätigt, daß sich keine Flüssigkeitsspiegel in den Därmen befinden.

Diagnose. Die diagnostischen Erwägungen schwanken zwischen: Gallenblasenerkrankung, perforiertem Magenulcus, einer Pankreasaffektion und einem hochsitzenden Ileus. Ein Versuch mit hohem Einlauf verläuft ergebnislos. Eine Diastaseprobe wird aus Zeitmangel wegen der Dringlichkeit des Falles unterlassen. Wegen der Schwere des Gesamtkrankheitsbildes entschließt man sich nach Vorbereitung des Herzens mit Traubenzucker zur sofortigen Operation um 20 Uhr.

Operation (Äthernarkose). Großer Medianschnitt vom Schwertfortsatz bis etwa 6 cm unterhalb des Nabels reichend. Nach Eröffnung der Bauchhöhle liegen zunächst der maximal geblähte und erweiterte, doch sonst intakte Magen und das sehr fettreiche Netz vor. Fettgewebsnekrosen sind nicht erkennbar. Nach Hochziehen des Magens sieht man das Colon transversum, das im mittleren Teil gleichfalls bis zu Armdicke gebläht ist. Sein Anfangsteil dagegen und das Colon ascendens sind maximal kontrahiert. Beim Hochschlagen des Netzes entleert sich aus der Leibeshöhle reichlich fleischwasserfarbene Flüssigkeit. Von dem Dünndarm ist zunächst nichts zu sehen. Links von der Wirbelsäule sieht man einen frei beweglichen, nur oben fest aufgehängten, prall elastischen Tumor von Mannskopfgröße. Die Wand ist sehr dünn, glatt, und man sieht es aus der Tiefe rötlich hindurchschimmern. Das ganze Gebilde erinnert am meisten an eine Ovarialcyste. Bei näherer Revision ergibt sich, daß die feste Aufhängestelle etwa der Flexura duodenojejunalis entspricht. Und tatsächlich sieht man auch das untere, stark dilatierte und geblähte Duodenum von rechts in den Tumor eintreten. Etwas unterhalb davon ragt ein etwa 12 cm langes, maximal kontrahiertes Darmstück heraus, welches sich als Ileum erweist und in das Coecum einmündet. Es handelt sich allem Anschein nach um eine große *Treitz*sche Hernie. Nach manueller, stumpfer Dehnung der Bruchpforte läßt sich der gesamte Dünndarm mühelos aus dem Peritonealsack herausziehen. Es entleert sich dabei hämorrhagisches Exsudat. Der Dünndarm ist weder unter sich, noch mit dem Bruchsack verwachsen. Er ist im ganzen dunkelrot verfärbt, vollkommen kollabiert. Fibrinöse Auflagerungen und Gangrän sind nicht vorhanden. Doch hat die Serosa eine samtartige Beschaffenheit, und an einigen Stellen sieht man größere Blutextravasate. Ausgesprochene Schnürringe *der* Darmteile, die in der Bruchpforte gelegen hatten, fehlen ebenfalls. Nach der Befreiung aus dem Bruchsack erholt sich der Dünndarm zusehends unter Auflegen von warmen Kochsalzkompressen, und man kann an einigen Stellen Peristaltik beobachten. Da man bei der stumpfen Dehnung der Bruchpforte keine Gefäße verletzt hatte, wird sie mit einigen Knopfnähten an die Darmwand angeheftet und verschlossen.

Darauf folgt die Untersuchung der Gallenblasengegend. Die Gallenblase ist weich, gut ausdrückbar und zeigt keine entzündlichen Verwachsungen. Weder in der Gallenblase noch in den Ausführungsgängen sind Konkremente zu fühlen. Es zeigt sich bei weiterer Revision, daß sich an dem Ansatz des Mesocolon transversum einige typische, kalkspritzerartige Fettgewebsnekrosen befinden. Daraufhin wird nach Reposition des Dünndarms das Ligamentum gastrocolicum durchtrennt und das Pankreas aufgesucht. Palpatorisch erweist sich dieses im Körper- und Kopfteil wesentlich verdickt und verhärtet, während das Schwanzteil normale Konsistenz

aufweist. Nach einiger Mühe gelingt es, das Pankreas aus dem fettreichen Gewebe zu Gesicht zu bringen. Es ist stark aufgetrieben, fleckig dunkelrot verfärbt und bietet das Bild einer schweren Pankreasappoplexie. Die Kapsel des Pankreas wird gespalten und abgeschoben, und das Pankreas nach allen Seiten hin fest abtamponiert. Zwischen den Tampons werden zwei kräftige Drainagerohre herausgeleitet. Nach Reposition der Baucheingeweide wird das Peritoneum geschlossen. Die Naht gestaltet sich außerordentlich schwierig, und es ist notwendig gleichzeitig den Musculus rectus und die vordere Rectusscheide mitzufassen. Zur Entspannung der Naht werden einige gedoppelte, kräftige Catgutfäden U-förmig übergeknüpft.

Die Hautnaht wird ebenfalls durch einige U-förmige Seidennähte verstärkt, die Drains und Tampons sorgfältig dazwischen herausgeleitet. Die Umgebung der Wunde wird mit Zinkpasta bestrichen, um einer Andauung der äußeren Haut durch den Pankreassaft vorzubeugen. Verband. Nach der Operation Anlegen einer Dauertropfinfusion. Der Puls ist während der Operation relativ kräftig und regelmäßig geblieben.

Krankheitsverlauf. 15. 4. 35. Befinden des Patienten heute morgen leidlich gut. Die Dauertropfinfusion wird belassen. Patient bekommt 2mal täglich 10 Einheiten Insulin. Ferner 4 ccm Transpulmin und 2 ccm Pituitrin. Nachmittags Temperatur steigerung auf 38,5° C rectal. Patient bekommt 20 ccm Calorose mit 2 ccm Pituitrin i. v. Daraufhin Abgang einiger Blähungen. Leib aber noch stark gespannt. Patient zeigt eine fahlgelbliche Hautfarbe und einen zunehmenden allgemeinen Verfall.

16. 4. 35. Heute morgen ist Patient ziemlich benommen und sehr schwach. Atmung ist oberflächlich und angestrengt. Der allgemeine Verfall ist nicht aufzuhalten trotz reichlich während der ganzen Nacht gegebener Cardiaca. Temperatur 38,1° C rectal. Mittags um 13 Uhr 25 Min. erfolgt unter zunehmender Kreislaufschwäche der Exitus letalis.

Sektion (am 16. 4. 1935, abends 20 Uhr). Bei der Eröffnung des Leibes zeigt es sich, daß der Dünndarm im wesentlichen intakt ist. Nur an einigen umschriebenen Stellen besteht eine hämorrhagische Infiltration mit Infarzierung des Mesenteriums. Hier sind kleine Venenabschnitte thrombosiert. Eine allgemeine Peritonitis besteht nicht. Bei einer Revision der Gallenwege sind weder Entzündungserscheinungen noch Konkremente wahrzunehmen. In der Umgebung des Pankreas finden sich jetzt reichlich Fettgewebsnekrosen. Das Pankreas selbst zeigt schwere Fettgewebs- und Parenchymnekrosen. Es ist insgesamt erheblich verdickt und fleckig dunkelrot verfärbt. Beim Aufschneiden der Drüse finden sich auch keine Konkremente im Ductus pankreaticus. Auf eine weitere Leicheneröffnung wird auf Wunsch der Angehörigen verzichtet.

Das erste, was an diesem Fall interessant ist, ist die *Treitz*sche Hernie. Seit *Treitz* sind diese Fälle zur Genüge beschrieben worden. Meist waren es Zufallsbefunde bei Sektionen. *Brösicke* hat dann 1891 in seinem Buch über „intraabdominale Hernien- und Bauchfelltaschen" einen einheitlichen Überblick über sämtliche veröffentlichte Fälle dieser Art gegeben, und auf Grund seiner ausgedehnten Studien feste Definitionen der verschiedenen Arten von Hernien geschaffen. Nach seinen Angaben gehört unsere Hernie zur sog. „Hernia duodenojejunalis sinistra, sive Treitzii", weil sie folgenden Momenten, die dafür charakteristisch sind, entspricht:

I. Die v. mesenterica inf. (bzw. a. colica sin.) verläuft in dem oberen freien Rand der Bruchpforte.

II. Die Hernie schiebt sich entweder in das Mesocolon transversum oder das (freie oder mit der hinteren Bauchwand verlötete) Mesocolon descendens hinein.

III. Der Bruchsack muß infolgedessen überall dort, wo er der hinteren Bauchwand bzw. den extraperitonealen Organen anliegt, aus einem einfachen, an jeder anderen Stelle aus einem doppelten Peritonealblatt bestehen.

Über den Verlauf der v. mesenterica inf. konnte leider nichts ausgesagt werden, da wegen der Dringlichkeit der Operation eine genaue Präparation des Bruchsackes unterbleiben mußte. Jedenfalls wurde sie bei der stumpfen Dehnung der Bruchpforte nicht verletzt, weshalb man annehmen könnte, daß sie nicht unmittelbar im freien Rand der Pforte verlaufen wäre. Die beiden anderen Bedingungen dagegen werden erfüllt. Der natürlichen Dehnbarkeit des Bauchfells entsprechend sind Einklemmungen dieses Bruches selten. Etwa 21 sichere Fälle sind bekannt, bei denen durch Operation oder Sektion eine Incarceration festgestellt werden konnte. Unter diesen 21 sind es wieder noch weniger Fälle, bei denen der ganze Dünndarm inkarzeriert war, wie bei unserem Patienten. Da man annimmt, daß diese Brüche jahrelang bestehen können, ohne schwere klinische Erscheinungen zu manchen, so dürften wir in unserem Fall die sog. „nervösen Magenbeschwerden" der letzten Jahre wohl mit Recht auf eine zunehmende Passagebehinderung zurückführen, die durch die große Hernie ausgelöst wurde. Dafür spricht auch die mächtige Hypertrophie und Dilatation von Duodenum und Magen.

Durch welche Momente es dann zu der Incarceration der Hernie gekommen ist, ist schwer zu sagen. Die älteren Autoren betonen den öfteren Zusammenhang entzündlicher und metaplsatischer Vorgänge im Bauchraum mit inneren Hernien, und sie sehen in der Steigerung des intraabdominellen Druckes ein begünstigendes Moment. Vielleicht hat schon in den letzten 4 Wochen, in denen der Patient sich krank fühlte, unter Heißhunger usw. litt, eine schleichende chronische Pankreatitis begonnen, die dann ihrerseits an dem Zustandekommen der Incarceration mitbeteiligt war. Überhaupt finden sich in der Literatur mehrfach Angaben über Wechselwirkung von Pankreas und Duodenum nebst Magenausgang. *Kreuzfuchs* glaubt z. B., daß die Tätigkeit des Pankreas eine wesentliche Rolle beim Zustandekommen der duodenalen Magenmotilität spiele. Ob nervös oder sekretorisch, ist die Frage? *Lexer, Schmidt, Ohly* und *Baumeister* haben Fälle mitgeteilt, bei denen eine Duodenaldilatation bei chronischer Pankreatitis gefunden wurde. Die Dilatation von Magen und Duodenum in unserem Fall könnte so, vom Pankreas aus, entstanden sein und ihrerseits die Incarceration in der präformierten Bauchfelltasche begünstigt haben. Es ist aber wahrscheinlicher, daß sie eine Folge ist von der Passagebehinderung durch die schon jahrelang bestehende Hernie.

Soweit die *Treitz*sche Hernie, deren Beschreibung mehr kasuistisches Interesse hat. Neu dagegen, und bisher noch nicht beschrieben ist die Tatsache, daß die Incarceration der *Treitz*schen Hernie zu dem plötzlichen Ausbruch einer akuten Pankreasnekrose geführt hat.

Ich habe alle von mir erreichbaren Fälle von Incarceration der *Treitz*schen Hernie auf einen Zusammenhang mit Pankreaserkrankungen hin untersucht und nichts gefunden. Höchstens ein Fall von *Moritsch* wäre kurz zu streifen, dessen Patient 3 Monate nach der Operation einer eingeklemmten Jejunumschlinge einem jauchig zerfallenen, in den Magen durchgebrochenen Pankreascarcinom erlegen war. Andererseits habe ich die Literatur über die Pankreaserkrankungen durchgearbeitet und fand bei den Angaben über die Entstehungsursachen nirgends die Incarceration von Hernien erwähnt. Ich weise hier auf die anfangs zitierte Statistik von *Schmieden* hin.

Wie denkt man sich nun die Pankreasnekrose entstanden? Und was könnte in unserem Fall das ursächliche Moment gewesen sein? Da wäre zunächst die Theorie von *Nordmann* zu erwähnen, der annimmt, daß es in erster Linie die mechanischen Ursachen sind, die eine Pankreaserkrankung hervorrufen. Also der Steinverschluß, entweder an der Papilla Vateri, oder im Ductus pankreaticus selber oder in den Gallenwegen. Die dadurch bedingte Stauung des Pankreassaftes ließe das Sekret in das Drüsenparenchym eindringen. Durch den hohen Salzgehalt des Pankreassaftes im Gewebe käme es zu einer Stase in den Blutgefäßen und zu Diapedeseblutungen. Auf dem Boden dieser lokalen Gewebsschädigungen entständen dann durch die Einwirkung des aktivierten Trypsins die typischen Nekrosen. Ob zur Aktivierung des Trypsins eine bakterienhaltige Galle nötig ist, oder es zu einer Autoaktivierung innerhalb des Pankreas durch die vorher geschädigten Drüsenzellen kommt, ist noch nicht sicher geklärt. Jedenfalls genügt der alleinige Verschluß des Ductus pankreaticus nicht immer, um eine Pankreasnekrose entstehen zu lassen (s. Hundeversuche!). Nach der Theorie von *Benecke* wieder soll es auf dem Umwege über das vegetative Nervensystem zu einer Reizung der Vasomotoren und dadurch zu Blutungen kommen. Auf dem Grunde dieser Blutungen entwickelte sich dann weiter Entzündung oder Nekrose, je nach dem einzelnen Falle. *Schmieden* teilt die Entstehungsursachen der akuten Pankreasnekrose ein in folgende:

1. von Duodenum und Ductus Wirsungianus aus (Divertikel), 2. durch den Ductus Santorini, 3. von den Gallenwegen aus, 4. von den Arterien aus, 5. auf venösem Wege (rückläufige Embolie), 6. traumatisch, 7. lymphogen.

Nach den statistischen Erhebungen von *Schmieden* — s. oben — sind es meistens die ersten 3 Wege, welche in Frage kommen. 4 und 5 würden, abgesehen von den Embolien, der Theorie von *Benecke* nahekommen. Zu 6 hat er zu bemerken, daß es sich meist um postoperative Schäden handelt, nach Magenoperationen und anderen dieser Gegend. Punkt 7 trifft man bei den Fällen von Entzündungen der Nachbarorgane an, wie z. B. Ulcus duodeni und ventriculi. Erwähnenswert sind die Untersuchungen von *Horn* im Gallengang- und Pankreasgangsystem. Im

allgemeinen überwiegt stets der Pankreassaftdruck den Gallendruck. Nach seiner Meinung ist zum Eindringen von Galle in den Pankreasgang nötig: 1. die Verdauungsperiode, 2. ein abnorm hoher Druck im Bauchraum (Entzündung, Brechen).

Zur Erklärung unseres Falles fällt zunächst die große Kategorie von den ätiologischen Gallenerkrankungen fort. Unser Patient war nie ikterisch, hat keine Gallenkoliken gehabt; die Anamnese der „nervösen Magenbeschwerden" ist so unbestimmt, daß sich keine Gallendysfunktion daraus entnehmen läßt. Die Operation und später die Sektion bestätigten, daß die Gallenwege intakt waren und keinerlei Konkremente aufwiesen.

Dagegen müssen wir in unserem Fall ein anderes mechanisches Moment berücksichtigen. Es kann nämlich durch das Gewicht des an der Flexura duodenojejunalis aufgehängten Herniensackes wohl zu einer vorübergehenden Verengerung oder Abknickung des Ductus pankreaticus gekommen sein. Desgleichen können die Pankreasblutgefäße durch die inkarzerierte Hernie mechanisch geschädigt sein. Durch mangelnden Blutzufluß oder Stauung im Abfluß können jene Bilder entstehen von Ischämie bzw. Stase, auf deren Grunde eine Autodigestion des Pankreas einsetzt, wie wir oben beschrieben haben. Dieser Einfluß auf die Pankreasblutgefäße braucht nicht allein ein mechanischer zu sein. Er kann auch auf nervösem Wege reflektorisch sich geltend machen, wie es *Benecke* annimmt. Die Incarceration einer großen *Treitz*schen Hernie stellt einen genügenden Reiz dar, um die Gefäßnerven eines Nachbarorganes in Mitleidenschaft zu ziehen. Außerdem haben wir angenommen, daß sich das Pankreas schon in den letzten 4 Wochen, in denen der Patient unter Heißhunger usw. litt, in einem chronischen Reizzustand befunden habe. Es ist dann leichter verständlich, daß es bei dem Hinzukommen eines so ungeheuerlichen Reizes, wie es die Incarceration einer großen Hernie ist, mit einer akuten Pankreasnekrose reagierte. Daß diese Pankreasnekrose nun eine schwere Krankheit darstellte, zeigt der weitere Verlauf. Bei der Operation war es gelungen, den inkarzerierten Darm aus dem Bruchsack zu entfernen. Er war nicht gangränös gewesen, erholte sich auch wieder. Ja es gingen sogar am folgenden Tage auf Pituitrininjektion einige Blähungen ab. Die Pankreasnekrose nahm aber einen foudroyanten Verlauf. Wir sahen, daß bei der Sektion, die 48 Stunden nach der Operation erfolgte, der größte Teil des Pankreas bereits nekrotisch war und sich in der Umgebung massenhaft Fettgewebsnekrosen fanden, während bei der Operation nur einige wenige an der Wurzel des Mesocolon transversum vorhanden waren.

Im Gegensatz zu dieser Beobachtung haben einige Autoren mitgeteilt, daß es mitunter genüge, die ursächliche Erkrankung — meist die Gallenwege — operativ anzugehen, damit sich das bereits erkrankte Pankreas erhole. Das Pankreas in unserem Falle aber war durch die Passagebehinderung im Duodenum, durch mechanische und nervöse Einflüsse

bereits so widerstandsunfähig, daß die einmal begonnene akute Pankreasnekrose auf schnellstem Wege zum Exitus letalis führte. Die Beseitigung der ursächlichen Schädigung, der inkarzerierten Hernie, konnte der fortschreitenden Nekrose keinen Einhalt mehr gebieten.

Noch ein Moment kann zur Erklärung der Entstehung der Pankreasnekrose herangezogen werden. Durch die Incarceration der Hernie und durch das häufige Erbrechen ist zweifellos der intraabdominelle Druck erheblich gesteigert worden. Wenn wir uns dazu noch erinnern, daß der Patient gerade gefrühstückt hatte, sich also in der Verdauungsphase befand, so wissen wir, daß dies der einzige Zeitpunkt ist, zu dem die Galle, den physiologischen Druckschwankungen entsprechend, in den Pankreasgang eindringen kann. Die beiden Forderungen von *Horn*, die ich oben erwähnte, wären somit in unserem Falle erfüllt gewesen. Es kann also die Galle in den Ductus pankreaticus eingedrungen sein und das Trypsin aktiviert haben.

Fassen wir zum Schluß die wichtigsten Punkte zusammen, so kommen wir zu folgendem:

I. Die Incarceration einer *Treitz*schen Hernie kann zu einer seltenen Entstehungsursache der akuten Pankreasnekrose werden.

II. Das Pankreas war wahrscheinlich durch das Bestehen der sehr großen Hernie schon chronisch entzündet.

III. Die akute Pankreasnekrose ist in unserem Falle entstanden: 1. durch die mechanische Wirkung des Bruchsackes, a) auf den Ductus pankreaticus, b) auf die Pankreasblutgefäße, 2. reflektorisch auf nervösem Wege, 3. durch Eindringen von Galle in den Ductus pankreaticus.

Literaturverzeichnis.

Arnsperger, L.: Dtsch. Z. Chir. **189** (1924). — *Backay, L. von:* Arch. klin. Chir. **141** (1926). — *Bergmann, G. von:* Arch. klin. Chir. **148** (1927). — *Bingel, A.:* Diss. Berlin 1902. — *Brösicke, G.:* Über innere Hernien und Bauchfelltaschen. Berlin 1891. — *Bungert, I.:* Dtsch. Z. Chir. **125** (1913). — *Busse, O.:* Arch. klin. Chir. **72** (1904). — *Dreesmann:* Dtsch. Z. Chir. **129** (1914). — *Felsenreich, F.:* Arch. klin. Chir. **168** (1932). — *Felten, R.:* Arch. klin. Chir. **89** (1909). — *Garber, N.:* Arch. klin. Chir. **153** (1928). — *Gulecke, N.:* Arch. klin. Chir. **85** (1909); **99** (1912). — *Hartung, H.:* Dtsch. Z. Chir. **157** (1920). — *Heller, E.:* Arch. klin. Chir. **90** (1909). Z. Chir. **2** (1930). — *Höfer, R.:* Arch. klin. Chir. **131** (1924). — *Horn, E.:* Arch. klin. Chir. **147** (1927). — *Jenkel:* Dtsch. Z. Chir. **131** (1914). — *Koenen, H.:* Z. Chir. **1** (1928). — *Maschke:* Dtsch. Z. Chir. **114** (1912). — *Melchoir, E.:* Arch. klin. Chir. **128** (1924). — *Mettin, W.:* Dtsch. Z. Chir. **115** (1912). — *Moitsch, P.:* Dtsch. Z. Chir. **240** (1933). — *Nordmann, O.:* Arch. klin. Chir. **102** (1913). — *Schmieden:* Arch. klin. Chir. **148** (1927). — *Strecker, H.:* Arch. klin. Chir. **156** (1930). — *Strohmayer, K.:* Diss. München 1910. — *Treitz:* Über retroperitoneale Hernien. Prag 1857. — *Wagner, A.:* Dtsch. Z. Chir. **135** (1916). — *Zoepffel, H.:* Dtsch. Z. Chir. **175** (1922).

Aufnahmebedingungen.

I. Sachliche Anforderungen.

1. Der Inhalt der Arbeit muß dem Gebiet der Zeitschrift angehören.

2. Die Arbeit muß wissenschaftlich wertvoll sein und Neues bringen. Bloße Bestätigungen bereits anerkannter Befunde können, wenn überhaupt, nur in kürzester Form aufgenommen werden. Dasselbe gilt von Versuchen und Beobachtungen, die ein positives Resultat nicht ergeben haben. Arbeiten rein referierenden Inhalts werden abgelehnt, vorläufige Mitteilungen nur ausnahmsweise aufgenommen. Polemiken sind zu vermeiden, kurze Richtigstellung der Tatbestände ist zulässig. Aufsätze spekulativen Inhalts sind nur dann geeignet, wenn sie durch neue Gesichtspunkte die Forschung anregen.

II. Formelle Anforderungen.

1. Das Manuskript muß leicht leserlich geschrieben sein. Die Abbildungsvorlagen sind auf besonderen Blättern einzuliefern. Diktierte Arbeiten bedürfen der stilistischen Durcharbeitung zwecks Vermeidung von weitschweifiger und unsorgfältiger Darstellung. Absätze sind nur zulässig, wenn sie neue Gedankengänge bezeichnen.

2. Die Arbeiten müssen *kurz* und in gutem Deutsch geschrieben sein. Ausführliche historische Einleitungen sind zu vermeiden. Die Fragestellung kann durch wenige Sätze klargelegt werden. Der Anschluß an frühere Behandlungen des Themas ist durch Hinweis auf die letzten Literaturzusammenstellungen (in Monographien, „Ergebnissen", Handbüchern) herzustellen.

3. Der Weg, auf dem die Resultate gewonnen wurden, muß klar erkennbar sein, jedoch hat eine ausführliche Darstellung der Methodik nur dann Wert, wenn sie wesentlich Neues enthält.

4. Jeder Arbeit ist eine kurze Zusammenstellung (höchstens 1 Seite) der wesentlichen Ergebnisse anzufügen, hingegen können besondere Inhaltsverzeichnisse für einzelne Arbeiten nicht abgedruckt werden.

5. Von jeder Versuchsart bzw. jedem Tatsachenbestand ist in der Regel nur *ein* Protokoll (Krankengeschichte, Sektionsbericht, Versuch) im Telegrammstil als Beispiel in knappster Form mitzuteilen. Das übrige Beweismaterial kann im Text oder, wenn dies nicht zu umgehen ist, in Tabellenform gebracht werden; dabei müssen aber umfangreiche tabellarische Zusammenstellungen unbedingt vermieden werden [1].

6. Die Abbildungen sind auf das Notwendigste zu beschränken. Entscheidend für die Frage, ob Bild oder Text, ist im Zweifelsfall die Platzersparnis. Kurze, aber erschöpfende Figurenunterschrift erübrigt nochmalige Beschreibung im Text. Für jede Versuchsart, jede Krankenbeschreibung, jedes Präparat ist nur *ein* gleichartiges Bild, Kurve u. ä. zulässig. Unzulässig ist die *doppelte* Darstellung in Tabelle *und* Kurve. *Farbige* Bilder können nur in seltenen Ausnahmefällen Aufnahme finden, auch wenn sie wichtig sind. Didaktische Gesichtspunkte bleiben hierbei außer Betracht, da die Aufsätze in den Archiven nicht von Anfängern gelesen werden.

7. Literaturangaben, die nur im Text berücksichtigte Arbeiten enthalten dürfen; erfolgen ohne Titel der Arbeit nur mit Band-, Seiten-, Jahreszahl. Titelangabe nur bei Büchern.

8. Die Beschreibung von Methodik, Protokollen und anderen weniger wichtigen Teilen ist für *Kleindruck* vorzumerken. Die Lesbarkeit des Wesentlichen wird hierdurch gehoben.

9. Das Zerlegen einer Arbeit in mehrere Mitteilungen zwecks Erweckung des Anscheins größerer Kürze ist unzulässig.

10. Doppeltitel sind aus bibliographischen Gründen unerwünscht. Das gilt insbesondere, wenn die Autoren in Ober- und Untertitel einer Arbeit nicht die gleichen sind.

11. An *Dissertationen*, soweit deren Aufnahme überhaupt zulässig erscheint, werden nach Form und Inhalt dieselben Anforderungen gestellt wie an andere Arbeiten. Danksagungen an Institutsleiter, Dozenten usw. werden nicht abgedruckt. Zulässig hingegen sind einzeilige Fußnoten mit der Mitteilung, wer die Arbeit angeregt und geleitet oder wer die Mittel dazu gegeben hat. *Festschriften*, *Habilitationsschriften* und *Monographien* gehören nicht in den Rahmen einer Zeitschrift.

[1] Es wird empfohlen, durch eine Fußnote darauf hinzuweisen in welchem Institut das gesamte Beweismaterial eingesehen oder angefordert werden kann.

Lehrbuch der Kriegschirurgie

Von

Generaloberstabsarzt Dr. **Carl Franz**

ord. Professor der Kriegschirurgie an der früheren Kaiser Wilhelms-Akademie
Honorarprofessor der Universität Berlin

Zweite, umgearbeitete Auflage

Mit 121 Abbildungen. VII, 424 Seiten. 1936

RM 26.60; gebunden RM 28.80

Inhaltsübersicht

Organisation und Kriegschirurgie. Ihre Erfolge im Weltkrieg. — Allgemeine Betrachtungen über die Geschosse und ihre Wirkungen. — Allgemeine den Schußverletzungen folgende Erscheinungen. — Die Wundinfektionskrankheiten. — Wundbehandlung. — Schußverletzungen der Weichteile. — Schußverletzungen der Gefäße. — Verletzungen der einzelnen Gefäße und ihre Unterbindungen bzw. Nähte unter besonderer Berücksichtigung der Weltkriegserfahrungen. — Schußverletzungen der peripheren Nerven. Allgemeiner Teil. — Schußverletzungen der einzelnen peripheren Nerven. — Schußverletzungen der Gliedmaßenknochen im allgemeinen. Schußfrakturen. — Schußverletzungen der Gelenke im allgemeinen. — Amputationen. Exartikulationen und Resektionen. — Exartikulationen. — Resektionen. — Prothesen und Arbeitshilfen. — Steckschüsse. — Schußverletzungen der Gliedmaßen, des Schädels und Gehirns, des Gesichtes, der Wirbelsäule und des Rückenmarks, des Halses, der Brust, des Bauches und der Geschlechtsorgane. — Sachverzeichnis.

Aus dem Vorwort zur zweiten Auflage

16 Jahre sind seit dem Erscheinen der ersten Auflage verflossen. Zur Herausgabe dieser Neuauflage veranlaßte den Verfasser der Wunsch von Studenten und Kollegen und vor allem der Umstand, daß seit der ersten Auflage, die unmittelbar nach dem Weltkrieg erschien, sich weiter eine große kriegschirurgische Literatur gehäuft hat. Insbesondere sind der deutsche Heeres- und Marine- (1934), englische (1922), französische (1924) und amerikanische (1927) amtliche Sanitätsbericht erschienen. Diese amtlichen Quellen mit den damals bekannten Erfahrungen zu vergleichen, erschien notwendig, eine dadurch erst mögliche Überprüfung geboten. Denn die Kriegschirurgie hat nach wie vor ihre Daseinsberechtigung. Ihre Kenntnisse zu erhalten und zu vertiefen ist die Aufgabe dieses Buches. — Das Buch hat in mancher Beziehung ein anderes Gesicht bekommen. Manches Neue ist hinzugekommen, manches Alte zwecks Kürzung gestrichen. Auch das Bildmaterial ist zum Teil neu, zum Teil wesentlich verbessert.

VERLAG VON JULIUS SPRINGER IN BERLIN

Verlag von Julius Springer in Berlin. — Druck der Universitätsdruckerei H. Stürtz A.G., Würzburg.
Printed in Germany.

Lebenslauf.

Ich, Heidi von Winterfeld, wurde am 30. Mai 1908 in Berlin geboren. Die ersten 6 Schuljahre wurde ich von meiner Mutter unterrichtet. Dann besuchte ich nacheinander die Lyzeen der Augustaschule in Berlin, der Mädchenschule in Küstrin und der Cäcilienschule in Berlin. 3 Jahre ging ich auf das Oberlyzeum der Gertraudenschule in Berlin-Dahlem, wo ich Ostern 1928 mein Abiturium bestand.

Von Ostern 1928 bis Ostern 1934 studierte ich der Reihe nach auf folgenden Universitäten: Bonn, Göttingen, Hamburg, Breslau, Berlin und Breslau. Im Sommer 1934 bestand ich in Breslau mein medizinisches Staatsexamen mit „gut". Vom September 1934 bis zum Oktober 1935 leistete ich mein praktisches Jahr ab in den Krankenhäusern „Waldfrieden" in Berlin-Zehlendorf und „Bethanien" in Berlin.

Am 25. November 1935 erhielt ich meine Approbation als Arzt, mit der Geltung vom 1. Oktober 1935 ab.

Ich bitte, auf Grund vorliegender Arbeit zur Promotion des Dr. med. zugelassen zu werden.